

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

33

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Joseph BAGNANINCHI

Né le 29 novembre 1906 à Lucciana (Corse)

Syndrome de Raynaud et Epilepsie

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152011_0027

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Joseph BAGNANINCHI

Né le 29 novembre 1906 à Lucciana (Corse)

Syndrome de Raynaud et Epilepsie

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	} BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	} CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements.....	} BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	} MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.

BERNARD (E.).. Pathologie médicale.

BOULIN..... Pathologie médicale.

BROCC..... Pathologie chirurgicale

BULLIARD..... Histologie.

CATHALA Pathologie médicale.

CHABROL Pathologie médicale.

CHEVALLIER.. Pathologie médicale.

DOGNON..... Physique.

DONZELOT Pathologie médicale.

FEY..... Urologie.

GALLIARD..... Parasitologie.

GASTINEL Bactériologie.

GATELLIER ... Pathologie chirurgicale

DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.

GAYET..... Physiologie.

GIROUD..... Histologie.

HAGUENEAU... Pathologie médicale.

HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.

HAZARD..... Pharmacologie.

HUGUENIN..... Anatomie pathologique

JOANNON..... Hygiène.

LABBE (Henri). Chimie biologique.

LACOMME..... Obstétrique.

LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM-

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale

LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.

LEVEUF Pathologie chirurgicale

Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.

LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.

MOREAU..... Pathologie médicale.

MOULONGUET. Pathologie chirurgicale

MOUQUIN Pathologie médicale.

OBERLING..... Anatomie pathologique

PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale

PIEDELIEVRE . Médecine légale.

PORTES..... Obstétrique.

QUENU..... Pathologie chirurgicale

RICHET..... Physiologie.

SANNIE..... Chimie biologique.

SENEQUE..... Pathologie chirurgicale

SEZARY Dermatologie et syphiligraphie.

TROISIER Pathologie expérimentale

TURPIN..... Pathologie médicale.

VALLERY-RADOT

(Pasteur) ... Pathologie médicale.

VELTER Ophtalmologie.

VIGNES Obstétrique.

WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale

BUSQUET..... Pharmacologie.

CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

In memoriam.

A MA MÈRE

A MA SOEUR

A MES FRÈRES

A MES TANTES

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a guidé nos premiers pas
dans la carrière médicale.*

*Pour le grand honneur qu'il
a bien voulu nous faire en
acceptant la présidence de cette
thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respect le
plus profond et l'hommage de
notre reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN CELICE

MÉDECIN DES HOPITAUX

*Inspirateur de ce travail, qui
voulut bien nous aider de ses
conseils et nous faire profiter
de ses observations.*

*Qu'il nous soit permis de
rendre hommage à sa perpétuelle
bienveillance, de lui dire notre
gratitude et notre fidélité pour
l'intérêt qu'il nous a toujours
témoigné.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les professeurs :

F. BEZANÇON, LEJARS, (*in memoriam*), GUIL-
LAIN, TERRIEN, LEMAITRE, TEISSIER (*in
memoriam*), CLAUDE, LEGUEU, GOUGEROT,
Monsieur le Professeur agrégé TROISIER.

Messieurs les médecins des Hôpitaux :

Félix RAMOND, Armand-DELILLE, V. CATHALA.

PREAMBULE

En 1862, Maurice Raynaud, dans sa thèse magistrale : *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités* décrivait une affection à laquelle il devait laisser son nom.

L'évolution et la symptomatologie de ce syndrome sont les suivantes d'après lui :

« 1°. Absence de sang dépendant de toutes les causes qui peuvent porter atteinte aux fonctions normales des artères (l'oblitération n'en est qu'un cas particulier). Cet état ne saurait mieux être comparé qu'à la syncope dans laquelle l'action du cœur est momentanément suspendue, je propose de l'appeler : syncope locale.

2° Présence d'un sang veineux, c'est-à-dire d'un sang insuffisamment oxygéné. Continuant à prendre un terme de comparaison dans le même ordre d'idées j'appellerai cet état : asphyxie locale. Je n'invente pas ce mot, déjà employé par bien des auteurs ; mais j'ai cherché à en préciser le sens.

3° Il est possible que par suite d'une intoxication

insaisissable dans sa nature, la cellule vivante bien qu'ayant à sa disposition les éléments destinés à sa nutrition soit frappée d'impuissance à en profiter. Cela est possible quoique non démontré ; mais il faut réserver cette possibilité ».

La maladie ainsi décrite par Raynaud qui l'a isolée est donc une affection caractérisée par une syncope locale et une acroasphyxie survenant par crises.

Cette syncope et cette asphyxie ont pour siège les extrémités ; les lieux d'élection sont frappés d'une façon symétrique. Mais des cas de syndrome de Raynaud unilatéral ont été publiés.

Ces crises paroxystiques sont accompagnées d'un signe général capital : la douleur. A ces crises succèdent des intervalles de retour à une circulation normale ; elles peuvent être réalisées artificiellement par le froid.

Dans certains cas, la crise suffisamment intense et prolongée peut aboutir à la gangrène.

La maladie de Raynaud avait déjà fait l'objet de nombreuses observations et notamment depuis qu'au XVIII^e siècle la notion de gangrène d'origine nerveuse était venue se placer à côté de la notion de gangrène par oblitérations artérielles. Mais pour Raynaud, il s'agissait d'une véritable entité nosologique.

Depuis lui on a peu ajouté à la description clinique,

on relate des observations de formes frustes, de formes associées à d'autres syndromes. On s'attache surtout aux notions étiologiques, anatomopathologiques, physiopathologiques et thérapeutiques. Gaucher, Giroux, Claude et Croissant, Gougerot, Janselme, Guillain et Kudelski, Crouzon et Laurent, relatent l'importance de la syphilis dans l'étiologie. Achard et Rouillard, Mussio, Fournier font jouer un rôle à la tuberculose. L'importance des lésions vasculaires (artériosclérose ou artériolite des petits vaisseaux) est souligné par Bounely, Elsesberg, Janselme. L'état de la circulation périphérique dans la maladie de Raynaud a fait l'objet d'études par Leriche et Policard, A.C. Guillaume, Claude et Tinel, Villaret et Justin Besançon. Souques et Moreau mentionnent le rôle de la crise hémoclasique, Villaret insiste sur l'action de l'acétylcholine au point de vue thérapeutique.

Des travaux d'ensemble sur le syndrome de Raynaud, ont été faits par Weiss, Hochenegg, Cassirer, Lafitte et May, Grenet et Isaac Georges, Parisot et Cornil.

On a insisté sur l'association du syndrome avec des affections nerveuses : Tabès (Hochenegg) ; Syringomyélie (Hochenegg, Gowers) ; Compression de la moelle dorsale ou lombaire (Colman, Schlesinger) ;

Sclérose en plaques (Strauss), hydrocéphalie, hémiplégie (Raynaud, Osler), paralysie générale (Naudascher). La coexistence du syndrome avec l'épilepsie a déjà été relatée par Raynaud, puis par Osler, Féré, Thomas. Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de cette dernière association.

SYMPTOMATOLOGIE ET OBSERVATIONS

La maladie de Raynaud se caractérise par des phénomènes symétriques de vaso-constriction prononcée des extrémités qui surviennent par crises avec des intervalles de retour à la circulation normale mais qui peuvent cependant aboutir à la gangrène quand la crise a été suffisamment intense et prolongée.

Les troubles sont caractérisés par l'apparition d'une syncope locale, suivie d'une asphyxie locale aux extrémités.

C'est un syndrome survenant par crises pouvant être dans certains cas très espacées. Ces phénomènes de vaso-constriction siègent aux extrémités : phalanges des doigts et des orteils, pointe et ailes du nez, lobule des oreilles, coccyx. Ces lieux d'élection sont frappés d'une façon symétrique.

A cette crise de vaso-constriction suivie d'une crise asphyxique font suite des intervalles de retour à une circulation normale.

Quand la crise est suffisamment intense et prolongée, elle peut aboutir à la gangrène ; cette gangrène

localisée aux extrémités atteintes débute par de petites lésions sphacéliques (petites plaques de tissus mortifiés) et évolue, quand toute l'extrémité est gangrénée vers l'apparition d'un sillon d'élimination au niveau des limites atteintes.

Ces différentes crises sont accompagnées d'un signe général capital : la douleur siégeant aux extrémités et a caractère de doigt mort ; leur durée est très variable : quelques minutes ou plusieurs minutes ; elles surviennent d'une façon saisonnière (hiver, automne, début du printemps), en règle générale aux saisons froides ou à la suite d'un changement brusque de température. Elles peuvent dans certains cas être reproduites artificiellement en appliquant de la glace ou en plongeant dans de l'eau froide les extrémités atteintes.

Telle est la symptomatologie d'un syndrome de Raynaud type.

Mais dans certains cas, cette atteinte peut ne pas s'opérer d'une façon symétrique ; il a été publié des observations de malades, chez lesquels ce syndrome présentait un caractère asymétrique ; phalanges de deux doigts différents ou de deux orteils différents appartenant à des mains ou à des pieds différents ; le caractère symétrique n'est donc pas quelque chose d'absolu. La gangrène n'est pas l'aboutissant normal et régulier de l'évolution de cette affection ; pour

qu'elle survienne, il faut que les crises d'acro-asphyxie soient très prolongées, chose qui n'est pas toujours réalisée.

Certaines observations de Maurice Raynaud ont montré par contre une apparition rapide de la gangrène, quelques semaines de crises y ont, paraît-il, suffi.

La gangrène peut se présenter sous forme de petites plaques multiples très superficielles et toujours limitées qui siègent sur les extrémités des phalanges, laissant après une phase d'ulcération, des cicatrices blanchâtres, fibreuses, déprimées, indélébiles aux extrémités des doigts. Ce processus se renouvelle, et peu à peu le doigt se raccourcit et s'effile. Dans une deuxième forme, il n'y a pas de phlyctènes mais une mortification en masse toujours limitée, jamais extensive d'une ou plusieurs phalanges; un sillon d'élimination se produit, l'escarre devient mobile puis se détache laissant à nu des bourgeons de cicatrisation. Mais les récidives sont fréquentes au niveau du moignon. Exceptionnellement, on a vu une gangrène en masse de tout un segment de doigt ou de plusieurs doigts, la nécrose, s'étendant de la surface à la profondeur et de l'extrémité distale à l'extrémité proximale (comme dans le cas de Variot). Mais la cicatrisation se fait au bout d'un temps plus ou moins long si bien que le pronostic vital reste favorable.

En général, certains troubles trophiques sont associés aux symptômes précédents : atrophie cutanée, épaississement, cannelure des ongles, parfois véritable sclérodactylie, ou petites ruptures vasculaires donnant lieu à des ecchymoses plus ou moins importantes. Les troubles trophiques sont également manifestes au niveau des os avec : une diminution d'opacité, apparition de zones de décalcification, hypertrophie de la zone médullaire, visibles aux rayons X ; les articulations se déforment et s'ankylosent. Quand survient la gangrène, l'os est rongé à son extrémité. Durant l'évolution de ce syndrome, l'état général du malade reste bon.

Au moment des accès, on observe une série de symptômes indiquant un rétrécissement temporaire des artères des membres. Le pouls radial diminue habituellement d'amplitude ; il peut devenir imperceptible en même temps qu'il s'accélère comme l'avait déjà noté Raynaud. Quinze à vingt minutes après la cessation de l'accès, il y a une hyperpulsatilité plus ou moins nette aussi bien à l'humérale qu'à la radiale. L'indice oscillométrique immédiatement au début de l'accès augmente tout d'abord, puis diminue ensuite jusqu'à disparaître au niveau de la radiale ; en même temps, il s'accroît au contraire au niveau de l'humérale. Dans un troisième stade, l'incidence tombe à 0, au niveau de l'humérale elle-même. Il y a donc exten-

sion progressive de l'angiospasme. Les variations de la tension artérielle au cours de la crise sont parallèles à celles du pouls radial et de l'indice oscillométrique, elles ont été bien étudiées par Lionet et Isaac Georges. Le caractère spasmodique de ces troubles est bien mis en évidence par l'épreuve du bain chaud de Babinski et Heitz. Cette épreuve ramène le pouls et l'indice oscillométrique à la normale ; mais il faut éviter l'exagération des phénomènes en plongeant le membre dans un bain trop chaud.

La pression artériolaire s'abaisse au moment de la syncope et de l'asphyxie locale pour revenir à la normale ensuite. Une contraction permanente ou une série de spasmes intermittents des artérioles et du segment artériel des anses capillaires avec dilatation des veinules sont constatées à l'examen capilloroscopique.

L'évolution ordinaire du syndrome de Raynaud se fait par accès intermittents, rémittents ou continus ; il peut y avoir des accès subintrants de syncope ou d'asphyxie pendant huit à dix jours, chacun d'eux dure quelques heures ou quelques jours ; fait important, la maladie semble toujours subir une aggravation en hiver, une amélioration en été. Mais c'est une évolution de long cours qui se poursuit ordinairement sur plusieurs mois, deux à quatre en moyenne. Dans certains cas, les accès s'espacent, diminuent d'intensité,

dans d'autres cas, au contraire, la gangrène par poussées récidivantes aboutit à d'importantes mutilations. Raynaud put décrire des formes aiguës évoluant, par une phase d'invasion (crise de syncope et d'asphyxie), durant quelques semaines, par une phase de gangrène pendant une dizaine de jours et enfin par une phase d'élimination et de réparation. En opposition avec cet aspect clinique, il y a des formes prolongées chroniques durant des années avec des exacerbations en hiver, des atténuations en été, troublant l'existence du malade, par les douleurs atroces qu'elles déterminent en l'absence même de gangrène.

Nous avons déjà vu que la gangrène pouvait donner naissance à des formes mutilantes, mais on a signalé par contre des formes frustes ou abortives, formes syncopales ou asphyxiques, n'aboutissant pas à la gangrène. Il faut savoir distinguer ces formes incomplètes des cas d'acro-asphyxie ou de formes de passage avec l'acro-asphyxie non paroxystique.

Quelques associations ont été signalées : paralysie unilatérale du sympathique cervical, hémorragies (épistaxis), parfois hémoptysie, état hémophilique, migraines. Nous insistons spécialement sur les spasmes des vaisseaux de la rétine constatés à l'ophtalmoscope déjà mentionnés par Raynaud et retrouvés par Weiss, Marfan, Roques, Manthe, Garigues, Galezows-

ky, et que nous avons noté dans l'une des observations que nous allons relater. La coexistence d'un syndrome de Raynaud avec l'angine de poitrine a déjà été mentionnée par Bard. Des aphasies transitoires avec ou sans perte de connaissance ont été relatées dans le même cas par Osler. Plus importante nous paraît au point de vue pathologique, l'association du syndrome de Raynaud avec des accès épileptiformes ; déjà signalée par Raynaud, cette coexistence a été retrouvée par Féré, par Thèze et Thomas, il nous a donc paru intéressant de rapporter les deux observations suivantes :

Observation n° I

M^{lle} D., Madeleine, âgée de 24 ans, vient consulter à l'Hôpital Laënnec en novembre 1932 pour des douleurs vives et des troubles circulatoires atteignant les extrémités des doigts. Ces troubles ont débuté il y a quatre ans et ont persisté avec un maximum hivernal. Ils évoluent par crises paroxystiques nettement provoquées par le froid. Ils siègent au niveau des doigts et des orteils. Dans une première phase, les doigts se refroidissent, deviennent d'une pâleur cireuse, ils sont très douloureux spontanément (véritable phase de syncope locale), puis ils deviennent presque noirs (phase d'asphyxie locale), cependant que les douleurs persistent. Les phénomènes s'atténuent, ensuite, les doigts reviennent à une coloration presque normale. Les troubles sont restés tels durant deux ans mais depuis 1928 des troubles trophiques assez spéciaux se sont manifestés. La malade a constaté à plusieurs reprises l'apparition à l'extrémité d'un doigt au voisinage de l'ongle (à l'extrémité de l'index droit, de l'annulaire gauche, puis du médus droit) d'une plaque noirâtre insensible, bien limitée. Cette plaque de sphacèle tombe au bout d'un temps variable entraînant une fraction plus ou moins considérable de l'ongle, les ongles des autres doigts sont

déformés, présentant des sillons transversaux ou longitudinaux. Rien de semblable n'est à noter au niveau des orteils, bien que les crises douloureuses les atteignent aussi bien que les doigts. Dans l'interrogatoire on ne relève aucun antécédent héréditaire de même nature. Il faut noter l'existence de crises épileptiques chez une grand'mère. La malade n'a ni frères, ni sœurs, elle a eu une congestion pulmonaire à l'âge de quatre ans, une pleurésie sèche à onze ans.

A l'âge de quatorze ans, lors de l'installation des règles apparaissent des crises convulsives caractérisées par un début brusque, la chute du corps, la perte de connaissance, des morsures de la langue, des mouvements convulsifs. Ces crises sont suivies d'amnésie, elles se renouvellent à raison de cinq ou six par an pour presque disparaître à l'âge de vingt ans, âge à partir duquel la malade n'en eut plus qu'une par an. Dès l'installation des troubles circulatoires au niveau des doigts et des orteils, les crises cessèrent, durant l'hiver une seule crise se manifesta au mois de mai 1932 époque où les douleurs ressenties au niveau des membres avaient presque disparu.

A l'examen, on constate aux extrémités des membres supérieurs et inférieurs une coloration un peu cyanotique, existant d'une façon permanente et indépendamment du froid ; la pression entraîne sur les mêmes zones une décoloration locale qui met longtemps à

céder. Les extrémités de l'index et du médius droit, de l'annulaire gauche, sont raccourcies ; à leur niveau on trouve des cicatrices déprimées, les ongles sont irréguliers, soulevés latéralement où à leur extrémité, épaissis avec des sillons transversaux, et longitudinaux. En outre, il existe sur la face dorsale des deuxième et troisième phalanges des index et médius gauche des cicatrices déprimées. Les autres doigts sont un peu boudinés. Aux orteils, les mêmes déformations existent, sans que l'on puisse noter des pertes de substance. L'exploration oscillométrique montre une tension de 14-9 au niveau de l'humérale avec un indice oscillométrique de 3 ; au niveau des deux poignets, l'indice oscillométrique pris lors d'une crise tombe à $1\frac{1}{2}$. Au niveau du membre inférieur d'un côté comme de l'autre les oscillations sont de 4. L'épreuve du bain chaud est pratiquée et l'indice oscillométrique reste identique au niveau du cou de pied et elle passe à $2\frac{1}{2}$ au niveau du poignet. Notons que la compression par le brassard qui provoquait des douleurs vives avant le bain n'est plus douloureuse immédiatement après le bain.

Le reste de l'examen révèle une émotivité assez considérable, des bouffées congestives de la face, une sudation assez abondante. Il n'existe ni lésions cardiaques, ni tachycardie, ni lésions pulmonaires. Le foie est normal, la rate également. Les réflexes

sont normaux, la menstruation est régulière, mais un peu prolongée, durant de 8 à 10 jours et revenant à intervalles égaux. Le corps thyroïde est à peine palpable, le système pileux est normal. Le réflexe oculocardiaque est un peu augmenté dans le sens vagotonique, après la compression oculaire le pouls passe de 84 à 72; il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines, le métabolisme basal est normal (aux appareils de Plantefol et Benedict). La glycémie est de 0,82 p. 1.000, l'urée sanguine de 0,31, la cholestérolémie 1,80, les réaction de Wassermann et de Hecht sont négatives.

Un traitement antispasmodique est institué par injections sous cutanées d'acétylcholine, et ingestion de gardénal, par cures alternées.

La malade est revue six mois après, le 9 mai; les troubles circulatoires ont persisté, un peu atténués cependant par le traitement durant cet hiver, mais les troubles trophiques n'ont pas augmenté. Elle n'a pas eu de crises convulsives depuis le dernier examen. Etant à jeun le 10 mai 1933, n'ayant pas encore reçu d'injection d'acétylcholine et n'ayant pas ingéré de gardénal, la malade fait sous nos yeux une crise tout à fait typique d'épilepsie essentielle. Revue quelques jours après, la cyanose et les douleurs des doigts avaient un peu diminué.

En résumé, il s'agit d'un syndrome de Raynaud tout à fait typique avec sphacèle gangréneux au niveau des doigts. Le syndrome avait été précédé d'une période marquée par des crises épileptiques qui s'étaient atténuées lors de l'instauration des phénomènes artériolaires au niveau des doigts.

Observation n° II

C..., Albert, 61 ans, vient consulter à la fin du mois de novembre 1932 pour une crise comitiale survenue un matin. Le malade perd connaissance ; des convulsions généralisées se produisent avec morsure de la langue, écume sanguinolante aux lèvres, émission involontaire d'urine. Après une phase comateuse, le malade reprend ses sens ne conservant aucun souvenir de ce qui s'est passé. L'interrogatoire apprend que rien dans ses antécédents ne peut être relevé à part une fièvre typhoïde à l'âge de six ans, une appendicectomie faite à 25 ans, quelques poussées de bronchite l'hiver depuis cette époque. Mais depuis 1930 avec cette grande crise comitiale qui a déterminé le malade à consulter, il a quelques équivalences épileptiques en particulier des vertiges et des absences. En outre, en 1930 il a d'une façon transitoire et intermittente de la cécité qui se prolonge pendant une heure, ces phénomènes de cécité intermittente se renouvellent à plusieurs reprises, dans leur intervalle la vision est normale.

De plus, le malade accuse depuis quelques mois des sensations douloureuses au niveau des trois derniers doigts de chaque main, ces trois doigts deviennent blancs et refroidis en même temps que surviennent les

douleurs. Au bout de quelques minutes la circulation se rétablit avec retour à une teinte rosée des téguments, qui s'exagère un peu pour revenir à la normale au bout de quelques instants. Les ongles sont striés, on ne note ni sclérodémie, ni cicatrice. Ces symptômes paraissent devoir être rangés dans la catégorie des syncopes locales, ils s'exagèrent par l'exposition au froid.

Le reste de l'examen montre un cœur normal, une tension artérielle à 15-9, rien de spécial au point de vue neurologique, si ce n'est des réflexes un peu vifs ; les pupilles réagissent bien à la lumière. Le foie est normal, la rate également. L'examen du sang montre une urée à 0,25, une glycémie normale, une cholestérinémie normale, et les réactions de Wassermann et Hecht négatives.

Un examen du fond de l'œil ne montre aucune stase papillaire. L'ophtalmologiste consulté lors d'une phase de cécité transitoire, indique que les crises d'obnubilation visuelle passagère sont dues à un spasme des artères rétiniennes

Le malade est soumis à un traitement par le gardénal et à des injections d'acétylcholine. Cette thérapeutique améliore très nettement les phénomènes épileptiques et oculaires mais n'a que peu d'action sur la localisation bilatérale et symétrique du processus artériolaire au niveau des doigts. Après

avoir suivi régulièrement le traitement pendant six mois, le malade l'abandonne. Quinze jours après il, revient ayant eu une crise convulsive pendant la nuit. La reprise de la thérapeutique par l'acétylcholine permet d'écarter à nouveau les accidents convulsifs jusqu'à ce que un nouvel abandon du traitement en 1934 soit marqué par le retour de convulsions et par l'exagération des signes notés au niveau des doigts. En effet, alors qu'un an auparavant le malade ne présentait que des phénomènes de syncope locale, actuellement le tableau est celui d'asphyxie locale avec cyanose persistante s'exagérant par moments, en particulier sous l'influence du froid, des émotions.

La tension artérielle ne s'est nullement modifiée au niveau du bras et de l'avant-bras.

En résumé, il s'agit d'un malade ayant fait de l'épilepsie tardive chez lequel des phénomènes de spasmes rétinien se sont manifestés en même temps qu'un syndrome fruste de la maladie de Raynaud.

Relatons l'observation initiale de Raynaud où l'association des symptômes notés chez nos malades est relatée pour la première fois :

Observation n° XIX, de la thèse de M. Maurice Raynaud par M. Topinard (*Bulletin de la Société Anatomique, première série*, t. XXX, p. 523).

Accidents convulsifs, gangrène spontanée des orteils, asphyxie locale des mains, complication de pneumonie. Mort. Autopsie : rétrécissement des deux orifices auriculo-ventriculaires.

Résumé : T..., âgée de 32 ans, ouvrière en dentelles arrêtée plusieurs fois pour vagabondage, envoyée à la Salpêtrière, le 7 novembre 1855 comme ayant présenté à diverses reprises des crises épileptiformes. Altération notable de l'intelligence, incohérence des idées.

Ulcères aux jambes depuis plus de deux ans, à marche irrégulière, jambes chaudes au toucher, luisantes, escoriées en quelques points et douloureuses.

Le 15 novembre, les douleurs prennent plus d'intensité, des points livides bleuâtres se montrent de chaque côté au pourtour des orteils, puis bientôt à la face dorsale des pieds ; douleurs atroces ; les jambes dans leur deux tiers inférieurs, froides, œdématiées, pouls irrégulier, petit, fréquent, perceptible à tous les membres ; impulsion du cœur forte et étendue ; battements retentissants ; constipation.

Le 23, la gangrène a fait des progrès, des lambeaux de peau escharifiés se sont détachés tout d'une pièce ; au-dessous est une surface sanieuse.

La malade prétend que ses membres supérieurs aussi bien que les inférieurs sont morts, elle y accuse des douleurs intolérables. Autour des ongles, sur la face dorsale de la main de l'avant-bras se voient des marbrures violacées.

Les jours suivants, les escharres se délimitent de plus en plus à la surface dorsale des pieds ; l'œdème a disparu, mais l'état général s'aggrave ; état comateux, râles sous crépitants, mêlés de bulles crépitantes en arrière et à la base des deux poumons.

Mort le 31 novembre.

Autopsie : Les vaisseaux aux limites de la mortification contiennent des caillots récents, mais nulle part on ne trouve des caillots libres, roulés, formés manifestement avant l'agonie.

La face interne des artères est d'un rouge vif étendu uniformément, ne disparaissant pas par la macération d'autant plus prononcée qu'on se rapproche du cœur. Point d'ossification. Système veineux gorgé de sang diffus.

Péricarde sain. Le cœur n'est ni dilaté, ni hypertrophié. Orifices artériels normaux. Mais les deux orifices auriculo-ventriculaires sont diminués environ des $\frac{3}{4}$ par soudure des valvules ; fente étroite, d'un

demi-centimètre de large à lèvres garnies de petites excroissances d'aspect cartilagineux. Hépatisation rouge à la base du poumon gauche.

Sans apprécier pour le moment la valeur des lésions cardiaques rapportées par M. Topinard je dirais seulement que cette explication ne parut pas satisfaire les membres de la Société anatomique. M. Broca prit acte de l'absence des lésions vasculaires et émit la pensée que dans ce cas la gangrène devait être rapportée à une cause inconnue, peut-être à une altération du sang. Les antécédents épileptiques de la malade doivent ici entrer en ligne de compte.

Ces trois observations sont à rapprocher des observations déjà relatées par Féré et par Thomas. Elles montrent que la maladie de Raynaud peut même dans ses formes frustes être associée à un syndrome épileptique. Les crises convulsives peuvent survenir avant l'apparition des phénomènes au niveau des membres. Elles sont plus directement accessibles au traitement antispasmodique qu'à une très heureuse influence sur les spasmes encéphaliques et rétiniens, mais dont l'effet paraît plus atténué sur les symptômes périphériques tout en empêchant l'évolution ou la réapparition du processus gangréneux.

ETIOLOGIE

Les causes de la maladie de Raynaud peuvent se subdiviser en deux ordres ; les causes prédisposantes d'une part, les causes occasionnelles de l'autre.

I. *Causes prédisposantes*—On a considéré jusqu'alors que la maladie de Raynaud était ordinairement une affection de la première moitié de la vie, observée généralement de 18 à 30 ans ; c'est en principe une gangrène juvénile, dit Raynaud. Mais Nobécourt, Dupérié, Cassirer, Deck-Kolisch, Defrance en ont signalé un certain nombre de cas chez l'enfant.

Son apparition est néanmoins possible chez le vieillard (Henry, Renon et Follet, Grasset) ; Auperin également l'a décrite à cet âge dans sa thèse de Paris 1926. Dans les observations que nous relatons, la maladie de Raynaud frappe une fois un sujet déjà âgé de 61 ans et deux fois des sujets jeunes 32 et 24 ans. Il semble donc que la maladie de Raynaud soit une affection que l'on peut rencontrer à tout âge et qui n'est pas spécifiquement juvénile. Le sexe paraît jouer un rôle classique ; les femmes seraient plus frap-

pées que les hommes, une statistique de Cassirer indique un pourcentage de 63 % de cas féminins.

Plus importantes paraissent être, dans l'étiologie, les influences extérieures : le rôle du froid paraît indéniable. Dans une observation rapportée par De Gennes et Isaac Georges (mentionnée dans la thèse de ce dernier) et que nous lui empruntons, le froid a eu son rôle dans l'apparition d'une maladie de Raynaud.

Madame G., ouvrière d'usine assurant le fonctionnement d'une affuteuse. Un filet d'eau froide coulait d'une façon continue sur l'objet en voie d'élaboration et mouillait en même temps les mains de la malade. Pendant le travail, l'attitude des mains était telle que les pouces et les auriculaires étaient abrités par la paume de la main, contre les projections liquides ; les autres doigts y restaient exposés. Les lésions de gangrène n'ont porté que sur les doigts non protégés.

Dans un de nos cas, l'influence du froid est tout à fait nette ; c'est durant l'hiver au moment des intempéries que les crises paroxystiques survenaient avec le plus d'acuité, aboutissant même à un état permanent entraînant le sphacèle. Dans l'autre cas (sujet âgé) les crises étaient exagérées le matin quand le malade plongeait les mains dans l'eau froide. Dans nos deux cas, les troubles diminuaient nettement au moment de l'été.

Récemment, on a mis en évidence dans certains cas de syndrome de Raynaud l'existence d'un choc hémoclasique dû au froid et précédant l'asphyxie locale. Souques et Moreau ont rapporté l'observation d'un sujet chez qui l'immersion des mains dans l'eau froide provoquait d'abord une crise colloïdoclasique, puis à la fois des signes généraux de choc et des signes locaux à type de crise d'asphyxie locale.

Claude et Tinel ont rapporté l'influence que le facteur psychique, tel que l'émotion, jouait dans l'apparition du syndrome. Notre deuxième malade put voir les crises se manifester à cette occasion.

II. *Causes occasionnelles.* — Le syndrome de Raynaud peut survenir au cours de diverses maladies infectieuses aiguës. Telle ne paraît pas l'étiologie des cas que nous avons relatés et on peut éliminer de même d'une façon certaine les affections chroniques : paludisme, tuberculose, syphilis qui tiendraient cependant une place importante dans les causes de la maladie. Janselme, Gaucher, Claude, Milian et Perrin ont insisté sur le rôle de la syphilis acquise ; Grenet et Isaac Georges, Giroux ont rencontré cette affection chez des hérédosyphilitiques. Nos malades avaient des réactions de Wasserman et Hecht négatives et ne présentaient aucun stigmate d'hérédospecificité.

Le rôle des intoxications nous paraît devoir être

rejeté dans nos observations, aussi bien les intoxications exogènes (saturnisme, arsénicisme, oxyde de carbone, ergot de seigle), que les intoxications endogènes (diabète, néphrite chronique hypertensive, urémigine); en effet, dans nos cas, la glycémie est normale, il n'existe pas d'albumine, la tension artérielle est normale même chez le sujet âgé, le taux d'urée sanguine n'a rien de pathologique. A ce propos, il faut noter que la syncope locale telle qu'elle est rencontrée chez certains malades âgés a une analogie avec le phénomène du doigt mort des néphrites chroniques hypertensives ou urémigènes. Mais comme Roques l'a remarqué dans une étude sur les rapports de la maladie de Raynaud avec les affections cardio-vasculaires, la syncope locale est le fait des hypertendus, l'asphyxie celui des hypotendus (chlorotiques et anémiques). Notre cas ne relevant ni d'une de ces causes ni de l'autre doit donc bien être considéré comme un syndrome de Raynaud fruste.

La maladie de Raynaud a été rencontrée au cours d'affections cardiaques : rétrécissement auriculo-ventriculaire des deux orifices, (cas de Raynaud), sténose mitrale (Chalier), aortites, néphrite chronique hypertensive azotémique (Rathery); dans nos cas, il n'existe ni atheromes ni lésions cardiaques.

La maladie de Raynaud qui se caractérise par l'apparition d'accidents type se renouvelant durant de

longues années peut relever également de certains troubles endocriniens et surtout ovariens. Chez d'autres sujets il peut s'agir d'une sorte d'état constitutionnel, constituant une sorte de tempérament spécial, un déséquilibre nerveux vaso-moteur qui peut être congénital ou même familial.

La coexistence avec des affections des centres nerveux est assez fréquemment relatée soit qu'il s'agisse de lésions médullaires, tabès, syringomyélie, soit qu'il s'agisse de néphrites périphériques, soit enfin qu'il y ait des lésions centrales, d'hémiplégie ou de maladie de Parkinson. Nous allons voir quelle est l'importance de ces associations au point de vue pathogénie.

PATHOGENIE

La pathogénie de la maladie de Raynaud encore très discutée accuse une nette discordance selon les auteurs. Deux thèses en ont été données :

Théorie nerveuse,

Théorie vasculaire.

Pour Raynaud, la gangrène est d'origine nerveuse car elle est liée à un spasme vasculaire souvent durable, elle est donc en opposition avec la gangrène artérielle qui est due à une oblitération vasculaire. Il s'agit donc, selon Maurice Raynaud, d'une excitation de nerfs vaso-moteurs sympathiques dont Claude Bernard venait peu de temps auparavant de démontrer l'existence. La syncope locale serait due à un resserrement des artérioles coïncidant avec une contraction modérée des veinules. En cas d'asphyxie locale, il y aurait en même temps spasme artériolaire et relâchement veineux, d'où reflux du sang dans les capillaires. Enfin une contraction prolongée des petits vaisseaux, bien que purement fonctionnelle, finirait par aboutir au sphacèle.

Les méthodes dont on dispose actuellement pour explorer la circulation sanguine dans les vaisseaux des membres montre la réalité de ces troubles au moment des accès paroxystiques.

La capillaroscopie et la mesure de la pression artériolaire semblent donner les résultats les plus précis. L'examen du replis sous inguinal au microscope (méthode de Lombard, Weiss) montre au moment des crises syncopales, que certaines anses capillaires cessent d'être visibles et deviennent filiformes ; seul leur sommet contient encore quelques hématies. Leriche et Policard notent que dans le champ du microscope il y a réduction du nombre des anses capillaires visibles. Le rétrécissement de leur anse prend parfois le type de chapelet ; des séries de bosselures irrégulières sont séparées par des rétrécissements où le vaisseau devient invisible. Dans l'asphyxie, les anses capillaires sont au contraire dilatées, mais il y a toujours ralentissement du courant sanguin et stase relative avec coloration violacée. Ces phénomènes sont à rapprocher des renseignements donnés par le phénomène de la tache blanche dans les crises d'asphyxie, phénomènes qui sont en raison directe de l'amplitude du pouls capillaire.

De même, la pléthysmographie montre une diminution du volume du doigt pendant la syncope et surtout une augmentation pendant l'asphyxie.

La mesure de la pression artériolaire par la méthode de Gaertener montre que celle-ci tombe au moment de la crise parfois jusqu'au 0 dans les doigts affectés ; alors qu'avant et après la crise elle était de 10 à 12.

De même, les troncs artériels sont quelquefois intéressés ; en général, le pouls et la pression restent normaux pendant les crises, dans certains cas cependant la vaso-constriction paroxystique des artérioles s'étend aux gros troncs comme Grenet, Isaac Georges l'ont démontré. Dans les crises moyennes, l'indice huméral reste en général égal à lui-même avant pendant et après la syncope des extrémités, à la radiale par contre il y a une diminution. Dans l'observation de Claude et Tinel il n'y avait au début des crises aucune diminution de l'indice, puis secondairement l'indice baissait dans la radiale seule, puis cette chute progressivement s'étendait vers la racine du membre gagnant l'humérale ; à la phase de reheaufement, les oscillations étaient exagérées partout, mais plus marquées à l'extrémité qu'à la racine.

La recherche de la pression veineuse a permis de montrer que dans la crise syncopale il n'y a pas de stase veineuse surajoutée, alors que dans la crise asphyxique il y a de la stase ; la dilatation de la branche veineuse de l'anse capillaire s'accompagne d'une exagération de la pression veineuse dans les veinules et les veines.

D'autres auteurs en opposition avec cette théorie nerveuse et à la suite de Charcot, Barié ont insisté sur la fréquence des altérations artériolaires et sur l'importance du rôle étiologique de la syphilis dont on connaît l'affinité pour l'appareil circulatoire. Aussi s'est-on demandé s'il ne s'agissait pas d'une affection organique des petits vaisseaux périphériques. Isaac Georges a repris l'étude de ces lésions vasculaires qui seraient pour lui un facteur déterminant pour l'aboutissement à la gangrène. En faveur de cette théorie il démontre qu'en dehors de tout paroxysme existe une asymétrie tensionnelle ou oscillatoire coïncidant avec une asymétrie vaso-constructive, de plus, il a prouvé histologiquement l'existence de lésions vasculaires au niveau de l'endothélium (les cellules revêtant un aspect culique) et il conclut : « Il n'est pas illogique de penser que l'acrocyanose permanente est la manifestation de lésions vasculaires dont la gangrène dépendrait plus que des phénomènes spasmodiques surajoutés ». Pour cet auteur, il y aurait coexistence d'artériolite et d'un terrain neurotonique.

En réalité, le syndrome de Raynaud apparaît bien comme un trouble essentiellement vaso-constrictif dont le caractère spasmodique est prouvé par l'intermittence des accès ainsi que par l'influence des facteurs spasmogènes tels que le froid. Même en tenant compte de la possibilité des troubles trophiques vas-

culaires consécutifs à la gangrène, les altérations des vaisseaux n'ont vraisemblablement qu'un rôle prédisposant local. Ils réalisent d'une sorte d'« épine irritative » susceptible de devenir le point de départ du réflexe vaso-moteur. La maladie de Raynaud paraît donc se rapprocher ainsi de toute une série d'infections liées aux perturbations du système sympathique (erythromelalgie, sclérodermie, œdème de Quincke, urticaire) dont les associations cliniques sont fréquentes avec le syndrome de Raynaud et que May a proposé de grouper dans le chapitre ectosymphathoses.

Il n'est pas jusqu'aux agents thérapeutiques qui ne viennent confirmer cette opinion. Les réactions respectives de l'acétylcholine et de l'histamine sont particulièrement intéressantes. Le premier de ces agents pharmacodynamiques, bien étudié par Villaret et Justin Besançon, dilate les artérioles et non les capillaires et les veinules, améliore considérablement et presque constamment le syndrome de Raynaud dont le fait physiopathologique principal est le spasme artériolaire. Au contraire, l'histamine qui dilate les capillaires au maximum mais qui n'a guère d'influence sur les artérioles et les veinules n'a aucun effet sur les crises vaso-motrices, qu'elle tendrait, au contraire, à aggraver. La vaso-contriction artériolaire, qui est ainsi levée thérapeutiquement par l'acétylcholine,

peut coïncider avec d'autres spasmes vasculaires en d'autres points de l'économie, en particulier au niveau des vaisseaux encéphaliques et au niveau de la rétine. Nos observations en apportent la preuve ; sous l'influence de ce traitement, les crises de vaso-constriction, d'épilepsie, de spasme de la rétine s'éloignèrent et même disparurent.

Le réflexe qui emprunte les voies du sympathique et dont la vaso-constriction artériolaire est le résultat, a un point de départ discuté ; la coexistence fréquente du syndrome de Raynaud avec des affections du système nerveux central : tabès, syringomyélie, hydrocéphalie, épilepsie, hémiplégie ou avec des psychoses, faisait penser à Maurice Raynaud que ce réflexe était d'origine centrale ; il naîtrait au niveau des centres vaso-moteurs et encéphaliques sur lesquels viendraient se réfléchir les excitations périphériques. Pour Vulpian, Bouveret, Morgan, ce réflexe serait d'origine périphérique, l'excitation partirait des ganglions sympathiques annexés aux vaisseaux et qui représentent des centres vaso-moteurs accessoires. Dans la théorie vasculaire également d'Isaac Georges, c'est au niveau des ramifications sympathiques péri-artérielles irritées par les lésions inflammatoires des tuniques vasculaires, que prendraient naissance les réflexes ; ces derniers, accompagnés d'un déséquilibre du terrain endocrino sympathique, vont entraîner

les troubles vaso-moteurs. Les lésions du sympathique ne portent pas uniquement sur ses terminaisons péri-vasculaires, les ganglions eux-mêmes sont quelques fois atteints. Une observation anatomo-clinique de Pallasse, Dechaume et Arnaud montre que : « chez une malade présentant un syndrome de Raynaud intéressant les membres supérieurs et inférieurs il y avait des lésions indiscutables des ganglions sympathiques de la chaîne latéro vertébrale dans la région cervicale, comme dans la région lombo sacrée. Ces lésions ne sont pas des altérations terminales aiguës, mais elles portent la signature d'un processus déjà ancien encore en évolution ». Les lésions vasculaires seraient secondaires à la lésion des ganglions sympathiques, cette atteinte pouvant être lente dans certains cas.

L'altération du sympathique paraît donc le facteur indispensable du syndrome de Raynaud.

Quel rôle peut-on attribuer au sympathique dans la pathogénie de l'épilepsie ? Y a-t-il un lien unissant ces deux affections dont la coexistence est nette chez nos malades ?

Les troubles circulatoires ne sont pas une exception au cours du syndrome épileptique. Nous pouvons même dire qu'ils sont très souvent la règle ; ce sont des troubles circulatoires caractérisés soit par des spasmes vasculaires, soit des congestions, soit des œdèmes. On peut se demander, si, comme dans la

maladie de Raynaud, ces troubles circulatoires ne déterminent pas l'apparition de certaines altérations anatomiques localisées dans ce cas à l'encéphale. Nous voyons comparativement le rapprochement qu'il y a lieu de faire entre ces deux affections ; c'est le spasme vasculaire aboutissant à des troubles trophiques et ce dans les deux syndromes.

La théorie de l'ischémie cérébrale précédant la crise d'épilepsie a été rapportée par Lauwers ; elle est le résultat d'une constatation de Leriche chez deux blessés du crâne.

Cet auteur indique : « La zone malade avec son tissu cicatriciel, sa structure lacunaire d'aspect osseux, ses kystes plus ou moins volumineux paraît se déprimer légèrement, les circonvolutions voisines semblent se tasser, je veux dire entrent en contact au niveau de leurs sillons jusque là béants ; tout battement cérébral s'arrête et simultanément le cerveau s'anémie, en un instant les vaisseaux piemériens se contractent fortement comme le font les artères du type musculaire dont on excite le sympathique ». Cette théorie qui est celle de nombreux auteurs, Astler, Cooper, Travus, Marshall, Hall, Nothmagel, Brown Sequard, Jonsco Jaboulay, Tinel et qui a été admise par Walter et Guillaume (pour ce dernier les phénomènes vaso-moteurs sont généralisés et non pas seulement limités à l'encéphale) semble à l'heure actuelle plausible.

Les spasmes ne sont pas uniquement perçus à l'encéphale, ils ont pu être décelés au niveau des vaisseaux de la rétine par Kniess, Pagniez et par nous même dans notre observation n° II.

Il nous semble établi qu'un lien étroit existerait entre la production de troubles circulatoires qui se manifestent sous forme de spasmes vasculaires et l'apparition des crises épileptiques.

Le rôle du sympathique fut d'ailleurs maintes fois défini dans la physio-pathogénie du syndrome épileptique.

Cooper a démontré que l'anémie cérébrale provoquait des convulsions généralisées, Brown-Sequard, Vulpian, Mothmagel, Krauss, Prévost, d'autres encore plus récemment, ont vu, puis ont montré qu'une excitation d'un nerf périphérique pouvait déterminer des convulsions par l'intermédiaire du grand sympathique. L'excitation du bout cranien du grand sympathique cervical amènerait un état d'anémie vaso-constrictive du cerveau suivie de convulsions (Cestan).

Pour ce qui est de nos deux malades, en faveur de cette façon de voir, nous pouvons invoquer le succès thérapeutique que leur a apporté le traitement par l'acétylcholine qui amenait une sédation complète des crises épileptiques toutes les fois qu'ils étaient en puissance de médicament. De plus, Tinel et Laignel, Lavastine ont obtenu des résultats thérapeutiques

par la sympathectomie péri-carotidienne chez des malades présentant des crises d'épilepsie. Cela serait en faveur de la théorie vaso-spasmodique.

Nous pensons donc que nos malades présentaient des crises épileptiformes associées à un syndrome de Raynaud, étaient en état d'hyperexcitabilité sympathique et que maladie de Raynaud et épilepsie seraient unies par un lien qui serait le sympathique.

La coexistence du syndrome de Raynaud avec d'autres syndromes d'origine ou à manifestation sympathique vient renforcer cette hypothèse. Comme toujours en pareil cas, il peut se surajouter des syndromes endocriniens, dans notre observation n° I c'est après la puberté que se sont manifestées les crises épileptiformes, puis le syndrome de Raynaud. Mais l'aptitude aux réactions d'ordre sympathique constitue un état particulier de déséquilibre du système nerveux organo-végétatif, une véritable ataxie vaso-motrice comme l'ont dit Laignel-Lavastine et Cassirer. Des facteurs d'ordre névropathique peuvent intervenir, fréquemment des sujets atteints de maladie de Raynaud sont des émotifs (comme nos deux malades), des instables psychiques. Souvent même ces malades présentent des tares nerveuses héréditaires (la grand'mère de notre malade était atteinte elle-même de crises épileptiques). On peut donc parler de

diathèse vaso-motrice, de dystrophie névropathique ou mieux de dyssympathicotonie généralisée ou localisée dont les crises épileptiques, les spasmes rétiens et le syndrome de Raynaud sont l'expression clinique.

CONCLUSION

1° Le syndrome de Raynaud peut être associé à des crises épileptiques et à des spasmes de la rétine.

2° Ces manifestations peuvent apparaître isolément chez le même malade, à intervalles plus ou moins éloignés ou être concomitantes.

3° Les facteurs physiques (refroidissement en particulier) paraissent jouer un rôle dans l'apparition des manifestations périphériques pouvant aboutir à la gangrène des doigts. Ils semblent sans rapport avec les manifestations cérébrales.

4° Ces divers symptômes morbides ne se manifestent qu'à la faveur d'une hyperexcitabilité du système nerveux sympathique parfois en rapport avec une altération des glandes endocrines. On peut rapprocher les phénomènes vaso-moteurs qui se produisent aux extrémités des membres des troubles circulatoires qui ont été observés lors des crises épileptiques au niveau de l'encéphale ou de la rétine.

5° Les agents pharmacodynamiques, surtout l'acétylcholine diminuant les symptômes du syndrome de Raynaud, peuvent espacer les crises épileptiques.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, lePrésident,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Raynaud (Maurice). — *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*, thèse, Paris, 1862.

Isaac (Georges). — *Contribution à la pathogénie du syndrome de Raynaud*, Thèse, Paris, 1926.

Heitz. — Collection Sergent : Volume : *Artères*.

Villaret et Bezançon (L.J.). — « Syndrome de Raynaud, pressions veineuses et capillaires, action de l'histamine et de l'acétylcholine », *Presse Médicale*, 24 mars 1926.

Achard. — « Maladie de Raynaud », *Bulletin Médical*, 1926.

Leriche (René) et Fontaine (René). — « Nature de la maladie de Raynaud », *Presse Médicale*, 21 décembre 1932.

— « Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud, d'après 16 observations », *Presse Médicale*, n° 12, 16 février 1933.

Auperin. — *Contribution à l'étude de la maladie de Raynaud chez les vieillards*, thèse, Paris, 1926.

Grenet et Isaac (Georges). — « L'exploration oscillogométrique des artères des membres au cours du syndrome de Raynaud », *Presse Médicale*, avril 1926.

— « Etude histologique des artérioles cutanées dans 3 cas de syndrome de Raynaud », *Société Médicale des Hôpitaux*, janvier 1926.

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur, Toulouse.

